Zur Pathogenese

der

Albuminurie.

Inaugural-Abhandlung

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medizin

der medizinischen Facultät der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn Professor

Dr. Al. Bollinger

vorgelegt von

Fr. Wilhelm Skrzeczek

prakt. Arzt

aus Ratibor (Schlesien).

München,

Buchdruckerei der „Bayer. Landeszeitung & Börsenhalle", Landwehrstrasse 12 u. 14.

1881.

Zur Pathogenese

der

Albuminurie.

Inaugural-Abhandlung

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medizin

der medizinischen Facultät der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn Professor

Dr. Al. Bollinger

vorgelegt von

Fr. Wilhelm Skrzeczek

prakt. Arzt

aus Ratibor (Schlesien).

München.

Buchdruckerei der „Bayer. Landeszeitung & Börsenhalle". Landwehrstrasse 12 u 14.

1881.

Seinem lieben Oheim

dem Gymnasial-Direktor

Herrn W. A. von Dornkreil-Eberhardt

und

seinem verehrten Lehrer

dem Herrn Professor Dr. Paul Krabler

Direktor der Kinderklinik und Poliklinik

zu Greifswald

in dankbarer Erinnerung gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554608_0138

Zur Pathogenese der Albuminurie.

Zu den schwierigsten Fragen der Physiologie gehört unstreitig die nach den chemischen und physikalischen Vorgängen, welche die Absonderung des Harnes in der Niere bewirken.

Nach der Theorie von Ludwig ist es der Blutdruck in den Malpighischen Knäueln, welcher die Filtration der Flüssigkeit veranlasst; in diesem Filtrat sind schon sämmtliche Harnbestandtheile in verdünnter Lösung enthalten. Auf dem Wege durch die Kanälchen diffundirt die filtrirte Lösung mit der die Kanälchen umspülenden Flüssigkeit, welch' letztere aus den Lymphbahnen der Niere herkömmt. Dabei findet zugleich eine Concentration der Filtrationsflüssigkeit statt durch Wasserabgabe, indem das Wasser durch die Wandungen resorbirt wird.

Dieser Ansicht gegenüber steht die von Bowman, nach welcher in der Glomeralis nur Wasser und höchstens die Salze des Harnes ausgeschieden werden, während die specifischen Bestandtheile des Harns, wie Harnstoff, Harnsäure u. s. f. von den Harnkanälchenepithelien sezernirt werden und von da aus durch das Harnwasser herausgeschwemmt werden. Nach der Ansicht Bowman's reguliren die Malpighisches Gefässknäuel nur den Wassergehalt des Blutes; die Harnepithelien dagegen entfernen die schädlichen Bestandtheile aus dem Blute.

Nach der Angabe von v. Wittich*) wird eine albuminhaltige Flüssigkeit in den Bowman'schen Kapseln abgesondert, und bei der Nutrition des Nierenepithels wird das Eiweiss resorbirt und aufgebraucht.

---

*) Wittich und Küss: Ueber Harnsekretion und Albuminurie; Virchow's Archiv Band X, pag. 325 u. cf.

Im normalen Zustande soll nach allgemeiner Uebereinstimmung die Epithelialausscheidung der Glomerali nicht durchgängig für Serumalbumin sein; doch möchte ich hierzu gleich bemerken, dass in neuester Zeit Stimmen laut werden, welche den Uebergang von minimalen Eiweissmengen in den Harn unter normalen Verhältnissen nicht für unwahrscheinlich halten; die Menge des Eiweiss ist aber so gering, dass es mit den bis jetzt bekannten Reagenzmitteln nicht nachgewiesen werden konnte. Ist es doch Roberts*) gelungen, den Albumingehalt des Harns so lange mit Wasser zu verdünnen, bis die Flüssigkeit nicht mehr die Eiweissreaktionen gab, was bei einem Albumingehalt von 0,0014% eintrat.

Weiterhin hat Leube**) in Erlangen gefunden, dass geringe (hier nachweisbare) Mengen Eiweiss im Harn völlig gesunder Menschen auftreten können. Er hat nämlich 119 Soldaten einer Untersuchung auf Albuminurie unterzogen, und in 16% zeigte sich im Mittagsurine nach anstrengendem Marsche Eiweiss und 5% der Fälle liessen auch im Morgenharn nach längerer Ruhe Eiweiss nachweisen. Das Wichtigste und Interessanteste bleibt der Umstand, dass sich absolut keine pathologischen Zustände constatiren liessen.

Mit Rücksicht auf diese verschiedenartigen Angaben über die physiologische Thätigkeit der absondernden Theile der Niere, ist es leicht erklärlich, dass zur Erklärung pathologischer Zustände in der Niere verschiedene Theorien aufgestellt wurden. Die meisten Theorien sind aber gemacht worden über die Entstehung und über die Ursache der Albuminurie.

Man fand in den meisten Fällen von Nierenkrankheiten Eiweiss im Harn und auf dem Sektionstische meist eine Veränderung in dem sezernirenden Apparat der Niere. Was war nun natürlicher als die Vorstellung, dass Albuminurie und Veränderung im Nierenparenchym, wie Trübung und Verfettung

*) Roberts (a practical treatise on urinary and renal diseases. London 1876 citirt nach Runeberg. Deutsch. Archiv. f. klin. Medicin von Ziemssen Band XXVI.

**) Leube: Albuminurie bei gesunden Menschen. Virchow's Archiv Band LXXII. pag. 145 u. cf.

des Epithels im Zusammenhang stehen? Man machte immer eine anatomische Veränderung des Nierenparenchyms für den Uebertritt von Eiweiss in den Harn verantwortlich.

Bequerel, Vernois*) und andere Autoren wollen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Resultat gelangt sein, dass eine körnige Infiltration in die sezernirenden Zellen der Niere (infiltrations granuleuses des cellulectécrétantes) Transsudation von Eiweiss in den Harn bedinge, und dass weiterhin die ihrer Zellen beraubten Wandungen der Harnkanälchen dem Blutserum den Durchtritt in die Kanälchen gestatten.

Lecorché**) führt direkt jede Albuminurie auf eine anatomische Laesion der Harnepithelien zurück; »l'albuminurie n'etant pour vous qu'un symptome d'une lésion plus on moins prononcée des canalicules etc.« Nach der Ansicht Beckmann's***) ist es wahrscheinlich, dass unter krankhaften Verhältnissen aus den intertubulären Gängen Eiweiss in den Harn überginge. Beckmann betrachtet die Albuminurie als ein Symptom gestörter Nutrition des Nierengewebes; diese entstünde dadurch, dass die Nierenepithelien ihr Eiweiss, welches sie aus dem vorüberströmenden Blute erhalten, bei krankhaften Veränderungen in den Harn abgeben. Eine ähnliche Anschauung vertritt Senator,†) einer der neueren Forscher auf dem Gebiet der Nierenkrankheiten. Er theilt den Epithelien bei der Albuminurie eine nicht unbedeutende Rolle zu; er sagt, dass unter normalen Verhältnissen die Epithelien der Harnkanälchen aus der sie umspülenden Flüssigkeit (Ernährungsflüssigkeit) nur so viel Material aufnehmen und verarbeiten, dass nichts in den Harn übergehen kann; unter dem Eindruck der venösen Stauung dagegen tritt mehr Eiweiss in die Zellen, und wenn diese

---

*) Becquerel, Vernois: citirt nach Runeberg: Pathogenetische Bedingungen der Albuminurie, Archiv f. klin. Medizin Band XII. pag. 22 u. f.

**) Lecorché: Traité des maladies des reins et des altérations pathalogiques de l'urine; Paris 1875.

***) Beckmann in Virchow's Archiv Band IX. pag. 50, 64, 65.

†) Senator: Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper etc. Virchow's Archiv Band LX pag. 475—477.

zerstört und abgestossen werden, so ist für den Eiweissdurchgang in den Harn gar kein Hinderniss mehr gegeben.

In seiner neuesten Publikation über den Morbus Brightii sagt Leyden,*) dass seines Erachtens nach die Albuminurie bei Morbus Brightii am Besten durch die Ansicht erklärt würde, welche sie von einer Degeneration der Nierenepithelien abhängig macht; diese Theorie entspräche überhaupt auch den Anschauungen, welche man von der Funktion der Nierenepithelien gewonnen habe. Die intakten Epithelien scheiden nach ihm nur wässerige Flüssigkeit mit den gelösten Salzen aus, das Serumeiweiss wird zurückgehalten; dagegen findet eine solche Scheidung nicht mehr statt da, wo die Epithelien degenerirt sind, und mit dem Wasser wird zugleich Eiweiss sezernirt. Im Allgemeinen ist man über die Beschaffenheit der Nierenepithelien, welche erforderlich sein soll, um dem Eiweiss den Durchtritt in die Harnkanälchen zu gestatten, getheilter Ansicht; und die verschiedenen Angaben in der Literatur lassen sich dahin zusammenfassen, dass die Einen die trübe Schwellung mit nachfolgender Degeneration für genügend ansehen, die Anderen eine totale Abschuppung der Epithelien als Bedingung erachten für die Transsadation des Eiweiss in den Harn.

Alle diese Erklärungen über die Entstehung der Albuminurie lassen mehr oder weniger zu wünschen übrig; sie erklären die Albuminurie nur in einzelnen Fällen, in anderen lassen sie im Stich; sie sind aber nur Theorien, und noch Niemand ist es gelungen, seine Ansichten zu beweisen. Wenn die Sektionsbefunde eine Degeneration des Nierenepithels ergeben, so wird durch diesen Befund allerdings das Auftreten von Eiweiss im Harn begreiflich gemacht. Wie verhält es sich aber mit den Fällen von Albuminurie, wo die Sektion ein negatives Resultat ergibt; wie mit den Fällen von Degeneration des Nierenparenchyms, in welchen intra vitam keine Albuminurie nachzuweisen war?

---

*) Leyden: Ueber Morbus Brightii in Zeitschrift f. klin. Medicin von Frerichs und Leyden Band II Heft I pag. 133.

Diese Fälle sind auch Frerichs*), der den Morbus Brightii in seinem Verlauf genau beobachtet und beschrieben hat, nicht entgangen. Die Theorien über die Entstehung der Albuminurie erklärte er für unzureichend, ging ab von dem Bestreben, die Ursache der Albuminurie in den Epithelien der Niere zu suchen und wandte seine Aufmerksamkeit auch den übrigen Nierenbestandtheilen, den Gefässen und den Malpighischen Knäueln zu. Das Ergebniss seiner Beobachtungen und Untersuchungen war, dass bei der Pathogenese der Albuminurie Cirkulationsverhältnisse die Hauptrolle spielen müssten.

In seinen Untersuchungen fand er unter dem Mikroskop in der Niere von Katzen und Hunden einen noch höheren Fettgehalt als in der bei Menschen, die an Morbus Brightii gestorben waren, ohne dass bei ersteren Albuminurie vorhanden war. Diese mikroskopischen Befunde — später aufgenommen von Vulpian**) und Parrot***) gaben ihm aber keinen Aufschluss, ob dieses Fett in den Nierenepithelien durch Ablagerung oder durch Atrophie der Epithelien entstanden war. Er nahm daher eine chemische Untersuchung auf Fett vor und fand in der Trockensubstanz der Niere bis 34% Fett bei den Katzen, und bei Hunden fand er 27,20% Fett, während beim Menschen nur 4,4—5,05% Fett in der Trockensubstanz enthalten waren. — Nach der Angabe Lang's†) — seine Untersuchungen über das Fett in der Niere und im Urin sind unter der Leitung von Bidder in Dorpat angestellt worden — ist in der Niere einer erwachsenen Katze soviel Fett enthalten, dass dasselbe 18,2—39,05% des festen Rückstandes ausmache. Hier reihe ich jetzt meine Untersuchungen an:

Auf Anregung des Herrn Professor Bollinger, meines Lehrers,

*) Frerichs: Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.

**) Vulpian: Comptes rendus de la Société de biologie 1861 pag. 267.

***) Parrot: Note sur la steatose viscerale etc. Archiv de Physiologie normale et pathol. 1871 pag. 27 seq.

†) Lang: De adipe in urina et renibus hominum et animalium. Dis. Dorpat 1852; referirt von Valentin in Canstadt's Jahresbericht 1852 (1—3) pag. 159 seq.

habe ich mehrere Katzennieren mikroskopisch untersucht, und theile hier das Resultat meiner im pathologischen Institute zu München angestellten Untersuchungen mit:

1) Niere einer acht Monate alten, an Darmkatarrh zu Grunde gegangenen Katze.

Die Niere ist dunkelroth, und am Längsschnitt zeichnet sich die Rindensubstanz durch ihre grauliche Verfärbung von der hyperämischen Marksubstanz ab.

Mikroskopischer Befund: Ein Schnitt durch die Rinde zeigt eine Trübung, bedingt durch Fett, welches wie eine Milchemulsion im freien Felde herumschwimmt. Die gewundenen Kanälchen sind mit feinen Körnchen angefüllt, ähnlich der albuminösen Trübung im ersten Stadium der Nephritis, theils mit grösseren Fettkügelchen bis zur Grösse eines rothen Blutkörperchens und darüber. Vom Epithel ist nichts zu sehen; erst auf Essigsäurezusatz treten die Zellkerne deutlich hervor; man sieht jetzt, dass die Fettkörnchen und -Tropfen in dem Zellenprotoplasma um den Kern herumliegen, ihn auch theilweise verdecken; keine Kerntheilung und kein Zerfall.

Schnitt aus der Marksubstanz zeigt keine Trübung kein Fett.

2) Niere einer ein Jahr alten, ebenfalls an Darmkatarrh zu Grunde gegangenen Katze.

Die Niere ist graugelb, also schon makroskopisch den Fettreichthum andeutend. Schnitt aus der Rindensubstanz gibt ein trübes, verschleiertes Bild unter dem Mikroskop. Die Epithelzellen sind wie in Nr. 1 mit feinen Körnchen ebenso wie mit grösseren und grossen Fettkugeln angefüllt; letztere sind besonders reichlich vorzufinden, und finden sich bis 3 und 4 in einer Zelle, welche mitunter enorm vergrössert sind.

Schnitt aus der Marksubstanz lässt an einzelnen Stellen Fetttropfen, aber in unbedeutenden Mengen erkennen; dabei konnte ich eine gleichzeitige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes constatiren, wohl abhängig von der Darmentzündung.

3) Niere einer ebenfalls an Darmkatarrh zu Grunde gegangenen alten Katze.

Niere ist blutreich; und das Miskroskop zeigt einen ähn-

lichen Befund wie in den vorhergehenden Fällen; nur sind die Epithelien in geringerem Masse mit Fett gefüllt.

4) Eine starke ausgewachsene Katze, die mit fettreicher Nahrung einige Tage lang gefüttert worden war, während der Verdauung 1 Stunde nach der Mahlzeit getödtet.

Niere äusserlich normal; die Rindensubstanz ist auf dem Längsschnitt durch ihre graugelbe Farbe deutlich von der dunkleren, röthlich verfärbten Marksubstanz abgesetzt; die Consistenz der Niere ist weich.

Ein mikroskopisches Präparat aus der Rindensubstanz lässt im freien Felde sehr viel Fett erkennen; die Epithelien, nur undeutlich zu sehen, treten auf Essigsäurezusatz in ihren Contouren besser hervor, und man sieht die Epithelzellen mit Fett in allen Stadien der Entwicklung angefüllt; die Zellen selbst bedeutend vergrössert.

5) Ausgewachsene Katze.

Das mikroskopische Bild ist verwischt; die Epithelien stark mit Fett, meist in allen Stadien der Entwicklung, angefüllt und ebenfalls vergrössert.

6) Niere eines grossen Hundes; diese ist äusserlich blutreich, und das mikroskopische Präparat aus der Rindensubstanz zeigt wenig Fett, feine Körnchen; die Epithelien sind normal, ihre Kerne treten auf Essigsäurezusatz deutlich hervor; die geraden Harnkanälchen sind vollständig normal und frei von Fett.

7) Katze, sehr fettes, gesundes männliches Thier ungefähr 2 Jahre alt.

Bei der Eröffnung fanden sich im Darmlumen Parasiten vor, nämlich Ascaris mystax und Taenia cucumerina. Bei diesem Thier wurde auch der Harn und das Blut auf Fett untersucht. Es fand sich eine Menge Fett vor im Harn, meist in grösseren Fetttröpfchen; dagegen war der mikroskopische Befund auf Fett im Blute negativ; doch soll nach Virchow die chemische Untersuchung mit Aether Fett im Blute nachweisen lassen — in diesem Falle ist die chemische Untersuchung nicht gemacht worden.

Präparat aus der Rindensubstanz in einer $^1/_2$% Kochsalzlösung — wegen der grossen Brüchigkeit — lässt unter dem

Mikroskop viel Fett erkennen und zwar in einer Menge, wie noch in keinem der vorhergehenden Fälle zu sehen war. Auf Essigsäurezusatz sieht man die Zellen merklich vergrössert mit Fett angefüllt — ähnliches Bild wie die Leberzellen — und an diesem Präparat konnte man hin und wieder Zellen sehen, in deren Kerne kleinere Fetttröpfchen hineinzukriechen gerade im Begriffe waren.

8) Niere einer grossen ausgewachsenen Katze.

Präparat aus der Rindensubstanz ist dem vorigen ähnlich; viel Fett, sowohl frei wie in den Zellen enthalten; letztere vergrössert, und eine fand ich im freien Felde, die mit 7 Fetttröpfchen angefüllt, mehr einer Protoplasmakugel als einer Nierenepithelzelle ähnlich sah. Ausserdem fand sich noch viel feinkörniges Fett.

Fasse ich die Befunde noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich: Viel Fett in den Epithelien der Harnkanälchen, und zwar solches in allen Stadien der Entwicklung; einzelner Partieen der Harnkanälchen frei von Fett, unverändert, und ein eben solches Verhalten der geraden Kanälchen und der Gefässglomeruli. Dann Fett im Harn, und die Beschaffenheit der Nierensubstanz war in fast allen Fällen eine weiche, matsche.

Der Harn zeigte in keinem der Fälle eine Reaktion auf Eiweiss. Liesse sich jetzt der Beweis einbringen, dass diese mit Fett gefüllten Epithelien nichts anderes darstellten als einen degenerativen Prozess derselben, so wäre das Thema schon erledigt, denn wir haben dann auf der einen Seite kein Eiweiss im Harn, auf der anderen Degeneration der Nierenepithelien. Nun aber sind die Ansichten über diesen Zustand der Fettanhäufung in den Epithelien verschieden.

Nach der Annahme von Parrot*) soll bei Katzen und Hunden das Fett im Blut enthalten sein, von demselben in den Geweben abgelagert werden, um dann zu weiterer Verwendung wieder aufgenommen zu werden. Damit stimmen auch die anderen Forscher überein, welche das Fett in dem Zellenprotoplasma nur als deponirt betrachten.

*) Parrot. l. c. pag. 41.

Nach Cohnheim's*) Angaben geht bei Carnivoren nach fettreicher Nahrung Fett in den Harn über, und beim Durchgange durch die Kanälchen imbibiren sich die Epithelien mit dem im Harn enthaltenen Fett. Auf welche Thatsachen Cohnheim diese Hypothese stützt, ist aus seiner Darstellung nicht zu ersehen.

Lang**) hat auch gefunden, dass Katzen bei fettreicher Nahrung und wenig Bewegung Fett im Urin nachweisen lassen, dagegen nie nach Fütterung mit vegetabilischer Nahrung, oder bei ganz mageren Katzen.

Welche Ansicht die meiste Richtigkeit für sich hat, ob Degeneration oder Infiltration lässt sich mikroskopisch nicht entscheiden. Dass einzelne Partieen der Harnkanälchenepithelien normal, fettfrei sind, spricht ebensogut für den einen Zustand der Atrophie wie für den anderen der Mästung. Das Vorkommen von Fett im Harn ist auch noch nicht beweisend für die Ansicht Cohnheim's, denn im Lumen der Kanälchen habe ich kein freies Fett gesehen, und wo es im Harne vorkömmt, kann es durch letzteren herausgespült worden sein.

Wie Eingangs der Arbeit erwähnt, hat schon Frerichs die Unmöglichkeit, beide Zustände von einander mikroskopisch zu unterscheiden, erkannt und deshalb seine Zuflucht zur chemischen Untersuchung genommen.

Unter der Leitung des Herrn Professor Tappeiner habe ich im Pathologischen Institute zu München die chemische Untersuchung an 2 Katzennieren vorgenommen und fand bis 33% Fett in der Trockensubstanz.

In neuester Zeit hat Perls***) eine treffende Erklärung für beide Zustände der Fettanhäufung gegeben, nämlich: Fettinfiltration in einem Organ geht auf Kosten des Wassergehaltes bei unverändertem Albumingehalt vor sich; Fettdegeneration

*) Cohnheim: Vorlesungen über allg. Pathologie. Berlin 1877. Band I pag. 536 u. f.

**) Lang l. c. pag. 160—161.

***) Perls: Fettinfiltration u. Fettdegeneration im Centralblatt f. medic. Wissenschaft 1873 Nr. 51.

auf Kosten des Albumins, der Wassergehalt dagegen bleibt unverändert.

Einen den Katzennieren ähnlichen Zustand finden wir auch beim Menschen; einen Zustand, den Förster*) als chronische Fettdegeneration beschrieben hat, meist bei Tuberculose und bei höchsten Graden von Phosphorvergiftungen, selten bei akuten, fieberhaften typhoïden Erkrankungen vorkommend. Die Ursache läge in einer Fettmetamorphose der Harnepithelien, die Harnsekretion sei normal, der Harn ohne Eiweiss.

Fett im Urin soll nach Lang's Angabe auch beim Menschen vorkommen und zwar nach fettreicher Nahrung. Lang hat an sich selbst Versuche angestellt und hat einige Wochen lang fettreiche Nahrung genommen; nach 5 genauen Bestimmungen konnte er im Aetherauszug 0,077—0,200% Fett im festen Rückstande nachweisen.

Wie man aus dem Ganzen ersieht, lässt sich kein bestimmter, befriedigender Aufschluss über die Frage geben, ob es sich bei den Katzennieren um Ablagerung von Fett im Epithel oder um Entartung desselben handelt. Neigt man mehr zu der Ansicht hin, dass es nicht Degeneration sondern Infiltration sei, so bleibt immerhin noch die Frage zu ventiliren, ob eine Zelle, deren Bestimmung die Retention des Serumalbumins im Blute sein soll, bei bedeutender Fettinfiltration, d. h. im gequollenen, vergrösserten und matsch gewordenen Zustande noch dieselbe Undurchgängigkeit für Eiweiss besizt, wie eine normale.

Um ein positives, entscheidendes Resultat über das Verhalten der Nierenepithelien zur Albuminurie zu gewinnen, entschloss ich mich, in den Harnepithelien experimentell eine degenerative Metamorphose zu erzeugen, und dann weiterhin daraus den Beweis zu führen, dass trotz dieses degenerativen Zustandes der Harn frei von Eiweiss geblieben ist. Den Weg dazu zeigte mir ein Versuch, den J. Bauer**) an einem Hunde mit Phosphor gemacht hatte behufs einer Bestimmung von

*) Förster: Pathologische Anatomie pag. 465. (1873.)

**) Bauer: Zeitschrift für Biologie 1871. Band VII. pag. 63 u. f.

Stickstoff im Harn. Der Hund war vorher mehrere Tage ohne Nahrung gelassen, bis nach ungefährer Berechnung sämmtliches deponirtes Fett aufgezehrt sein konnte; dann begann die Fütterung mit Phosphor, welch letztere in Pillen verabreicht wurde. Bei den täglichen Untersuchungen des Harnes zur Bestimmung des Harnstoffs machte Bauer die Beobachtung, dass sich im Harn kein Eiweiss vorfand, weder durch Salpetersäuere noch durch Siedhitze nachweisbar. Am 19. Tage ging das Thier zu Grunde, und der Sektionsbefund ergab die Nierenepithelien im Zerfall, viel freies Fett, und die noch erhaltenen Zellen dicht gefüllt mit Fetttröpfchen.

Es ist bekannt, dass Phosphor, Arsen, Schwefelsäure, Salpetersäure etc. eine Fettentartung in der Leber, Herzmuskulatur, glatten Muskeln und besonders in den Nierenepithelien herbeiführen. Natürlich kann diese fettige Degeneration nur in den Fällen zu Stande kommen, wo die Ernährungsstörung eine allmälige war d. i. wo der Tod nicht alsbald auf die Vergiftung eintrat. Dass es sich in diesen Vergiftungsfällen um eine wirkliche Degeneration und nicht um Infiltration handelt, das haben die Untersuchungen von Munk und Leyden*) einerseits und Bauer**) andererseits zur Genüge nachgewiesen.

Um noch einmal auf den Fall von Bauer zurückzukommen, so erklärt dieser Forscher das Fehlen des Albumins im Harn trotz der bestehenden Fettdegeneration des Nierenepitheles dadurch, dass erst die Desquamation des Epithels den Uebergang von Eiweiss in den Harn bedinge.

Ich habe nun den Versuch Bauers wiederholt, obwohl nach seiner Angabe bei Phosphorvergiftung Eiweiss im Harne auftreten, theils fehlen könne.

1) Ich fütterte einen kleinen Hund, nachdem er einige Tage hindurch gehungert hatte, mit Brodpillen, welche kleine Dosen Phosphor enthielten. Der Harn wurde täglich aufgefangen und auf Eiweiss untersucht, der Befund aber war stets ein negativer; am 16. Tage ging der Hund zu Grunde. Die

*) Munk u. Leyden: Berlin. klin. Wochenschrift 1864 Nr. 49 u. 50
*) Bauer: s. oben.

Niere war vergrössert von graugelber Farbe, die Consistenz war weich, und der mikroskopische Befund zeigte das Epithel angefüllt mit zahlreichen kleinen Fetttröpfchen, die Zellen theils im Zerfall begriffen, manche Zellen vergrössert. Grössere Fettkügelchen sind nur in geringer Zahl vorhanden; auf Essigsäurezusatz treten die Gebilde deutlicher hervor.

2) Ein ausgewachsenes Kaninchen wird ebenfalls mit Phosphorpillen gefüttert; Tod am 9. Tage. Der Harn wurde durch Streifen am Bauch ausgedrückt und mit Ausnahme des 5. und 6. Tages täglich untersucht; kein Eiweiss nachzuweisen. Bei der Sektion fand sich in der Harnblase ein wenig dunkel verfärbten Harns, der auf blosses Kochen die Eiweissreaktion gab — kommt wahrscheinlich aus dem dem Harn beigemengten Blute. Der mikroskopische Befund zeigt die Epithelien gequollen und schwer erkennbar; auf Essigsäurezusatz sieht man dieselben körnig getrübt und mit Fett gefüllt; das Fett ist in diesem Falle nicht so reichlich wie im vorhergehenden.

3) Ein dritter Versuch ebenfalls an einem Kaninchen mit Phosphor angestellt. Der Harn wurde auf dieselbe Weise wie im vorhergehenden Falle gewonnen und täglich auf Eiweiss untersucht, keine Reaktion. Am 13. Tage ging das grosse, kräftige Thier zu Grunde.

Die Niere ist hyperämisch und von weicher Consistenz; die Epithelien sind vergrössert, theilweise im Zerfall. Auf Essigsäurezusatz sieht man deutlich die Fettkörnchen in grosser Zahl um den Zellenkern angehäuft so zwar, dass sie nicht miteinander zusammenfliessen.

Dies sind die Versuche, die ein günstiges Resultat lieferten; die anderen, welche ein negatives ergaben, habe ich, als nicht hierher gehörig, nicht mit angeführt; in den letzten Fällen hat es allem Anschein nach eine tiefere Ernährungsstörung gegeben mit gleichzeitiger Strukturveränderung in der Niere.

Das Resultat der Untersuchungen ist ein günstiges zu nennen; in 3 Fällen ist es mir gelungen Fettdegeneration ohne Albuminurie zu erzeugen; das Eiweiss ist also trotz fettig entarteter Epithelien — was bei der Pathogenese der Albuminurie nach einigen der Hauptfaktor sein soll — nicht in den Harn überge-

treten. Nehme ich nun zu meinen drei Versuchen noch den von Professor Bauer hiezu, so lässt sich folgender Schluss aus denselben ziehen:

1) Bei fettig degenerirten Epithelzellen der Harnkanälchen muss keine Transsudation von Eiweiss in den Harn erfolgen, oder umgekehrt,
2) der Uebertritt von Eiweiss in den Harn ist nicht an die Laesion der Harnepithelien gebunden.

Der Schluss ist desshalb gestattet — ich stütze mich dabei noch auf die Untersuchungen von Stockvis*) —, weil es wohl erlaubt ist, von vier Fällen einen Deductionsschluss auf die Allgemeinheit zu machen.

Es sei mir an dieser Stelle noch gestattet, die Untersuchungen von Munk und Leyden**) kurz anzureihen; sie fanden:

1) Auftreten von Eiweiss im Harn (häufig auch Cylinder) ohne Veränderung der Epithelien und ohne interstitielle Prozesse — Fall 6 und 12.
2) Auftreten von Eiweiss im Harn, (Cylinder, Fetttröpfchen, Epithelien) in den Nieren Degeneration der Epithelien — Fall 5, 7, 9 und 13.
3) Eiweiss im Harn, hyaline fettige Epithelialcylinder, Blutkörperchen; auf den Cylindern Eiter, Blutkörperchen und Epithelien; in der Niere beginnende interstitielle Entzündung — Fall 2, 3, 4, 11 und 19.

Und für diese Befunde haben die beiden Forscher folgende Erklärung abgegeben:

ad 1) Die Säuren wie die Phosphorsäure, Oxalsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure etc. einschliesslich der Gallensäuren lösen die Blutkörperchen auf, resp. sie ätzen dieselben an, wie die Schwefelsäure, wodurch nachher die Blutkörperchen im Kreislauf zu Grunde gehen.

*) Stockvis: Recherches expérimentales sur les conditions path. géniques de l'albuminurie. Bruxelles 1867 vol. 44 pag. 221.

**) Munck und Leyden. l. c.

Mit dieser Zerstörung der Blutkörperchen bringen Munk und Leyden das Auftreten des Eiweiss in Zusammenhang, so dass hier nicht Serumalbumin, sondern Globulin im Harn enthalten wäre.

ad 2) In den Fällen, wo sich neben dem Eiweiss im Harn zugleich Degeneration des Nierenepithels vorfand, sei eine mangelhafte des letzteren die Ursache, durch ein von der Säureeinwirkung verändertes und für die Ernährung nicht ausreichendes Blut.

ad 3) Wo sich im Harn neben Eiweiss und geformten Bestandtheilen auch Eiter und Blutkörperchen vorfanden — Zeichen einer Nierenentzündung — ist es eben in Folge der intensiven Säureeinwirkung zu einer Nephritis gekommen.

Bei diesen Untersuchungen Munk's und Leyden's wird ein Umstand besonders in's Auge fallen und das ist das Auftreten von Eiweiss bei all diesen Versuchen. Der Grund ist wohl in der schnellen Einwirkung auf den Gesammtorganismus zu suchen, denn die Versuchsthiere sterben alle nach wenigen Tagen oder Stunden.

Die Thierexperimente haben es also zur Evidenz gezeigt, dass die Albuminurie unabhängig ist von der Degeneration der Harnepithelien; eine Ansicht, der man hin und wieder schon gehuldigt; über die man sich aber immer mit Vorsicht ausgesprochen hat. In neuerer Zeit ist man schon weiter gegangen und hat gesagt, dass wohl die Albuminurie nicht gerade durch die Epitheldegeneration bedingt sei, sondern erst durch die nachfolgende Desquamation der Epithelien. Leyden*) vergleicht geradezu die Epithelien der Harnkanälchen mit der Epithelialbedeckung an der Körperoberfläche und schliesst weiterhin, dass wie an letzterer nach Verlust der schützenden Epitheldecke Eiweiss heraustrete, ähnliche Verhältnisse in den ihrer Epithelien beraubten Harnkanälchen vorlägen. Der Vergleich ist wohl ein bestechender, doch ist er nicht sehr wahrscheinlich. Ueberhaupt kommt es mir vor, als könne man sich von der alt hergebrachten Anschauung, dass die Albuminurie mit den Harn-

*) Leyden s. oben.

epithelien in Zusammenhang stehe, nicht losreissen, oder man wolle es nicht.

Dass die Albuminurie auch unabhängig ist von der Desquamation der Epithelien, wird sich direkt schwerlich beweisen lassen; denn wo sich Epithelcylinder neben Eiweiss im Harn vorfinden, d. h. also bei einer Nierenentzündung ist die Ernährungsstörung eine so hochgradige, dass man nicht entscheiden kann, ob zuerst Desquamation und dann Albuminurie in dem Verhältniss von Grund und Folge eingetreten seien, oder ob beide neben einander als Wirkung ein und derselben Ursache, nämlich der in der Niere gesetzten Circulationsstörung aufgetreten sind.

Für die Unabhängigkeit der Albuminurie von der Desquamation der Harnepithelien scheint meiner Ansicht nach auch folgendes theoretische Raisonement zu sprechen: nämlich ein mit fettig entarteten und zerfallenen Epitelzellen ausgekleidetes Harnkanälchen kann unmöglich seine Funktion ebenso verrichten wie ein normales, weil an Stelle der lebendigen, d. h. der aktiv thätigen Protoplasmasubstanz der Zelle eine bröcklige, fettig-breiige Masse getreten ist, und kein neues Eiweiss das verloren gegangene ersetzt. Gehörte nun zu den Funktionen der Harnepithelien auch die, den Uebertritt von Eiweiss in den Harn aufzuhalten, so müsste die Degeneration derselben diese Funktion auch stark beeinträchtigen, was aber — siehe oben — durchaus nicht der Fall ist. Es liegt jetzt weiter der Gedanke nahe, dass zwischen einer degenerirten, zerfallenen Zelle und einer von der Wandung der Harnkanälchen abgestossenen oder vielmehr zwischen einer mit zerfallenen Epithel ausgekleideten und einer vom Epithel entblössten Wandung in Betreff der Funktion kein wesentlicher Unterschied sein — ich kann mir wenigstens keinen denken. —

Es wird also der Schluss berechtigt sein, dass weder Degeneration noch Desquamation des Epithels die Ursache des Eiweiss im Harne ist.

Gegen die Ansicht, dass Desquamation des Epithels zur Albuminurie führe, sprechen auch sehr die klinischen Befunde und Beobachtungen. Es kann sich hier natürlich nur handeln

um die Beobachtungen bei Nierenkrankheiten und zwar sind es besonders die akute parenchymatöse oder desquamative Nephritis und die chronische interstitielle, welche zur Desquamation des Epithels führen.

Von der interstitiellen Nephritis gibt Bartels*) an, dass ihm Fälle vorgekommen seien, in denen der Urin vorübergehend in einzelnen Portionen oder längere Zeit hindurch gar kein Eiweiss enthalten; weiterhin, dass Kranke, die ausserhalb des Bettes sich befanden und Bewegung gemacht hatten, Eiweiss mit dem Urin entleerten, während in der Ruhelage im Bett kein Eiweiss im Harn abgelassen wurde.

Ich habe kurz vorher erwähnt, dass es bei der chronischen interstitiellen Nephritis (Schrumpfniere) sehr häufig zur Desquamation des Epithels komme; es sei mir an dieser Stelle erlaubt, genauer auf die histologischen Veränderungen bei diesem Prozess einzugehen, um meine obige Bemerkung zu begründen. Nach der Ansicht von Prof. von Buhl**) ist der histologische Schwerpunkt der Granularatrophie auf eine diffuse kleinzellige Hyperplasie des Nierengewebes zu verlegen; diese Hyperplasie comprimirt die Capillaren und weiterhin die vasa efferentia. In zweiter Linie kommt es dann zur Degeneration und Obliteration zahlreicher Harnkanälchen deren Wandungen nach Abstossung des Epithels collabiren und sich an einander legen. Schliesslich kommt es zu Cystenbildung, Entartung der Glomeruli, zur Verdickung der Gefässränder u. s. f.

Nach Klebs***) ist der Vorgang bei diesem Prozesse folgender: das Primäre ist ein kleinzelliges Infiltrat in das interstitielle Bindegewebe. Die Folge davon ist eine Compression der Capillaren, welche zur Anämie und weiter zur Verfettung, Atrophie, Abbröcklung und endlich zur Desquamation des

*) Bartels: Krankheiten des Harnapparates in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathol. u. Therapie Band IX. 1. Hälfte pag. 369 u. f.

**) Buhl: Ueber Bright'schen Granularschwund der Nieren und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie. Mittheilung aus d. pathol. Institute in München 1878 pag. 38 u. f.

***) Klebs: Nach Ziegler: Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung etc. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Band XXV. pag. 591 u. f.

Epithels führt. Letztere bedingt vornehmlich Schwund des Gewebes, und diese ist es, welche die interstitielle Bindegewebehyperplasie und die interstitielle Entzündung hervorruft.

Wollte ich noch die übrigen Ansichten über die Nierenschrumpfung, beziehungsweise über die dabei vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen vorbringen, wie die von Bartels, Thoma*), Weigert**), Förster***) u. andere, so würde ich zu weit von meinem Thema abgehen. Ich bemerke nur, dass alle Autoren angeben, dass das Epithel abgestossen wird; es müsste jetzt, nach dem Vorhergesagten im Verlauf einer interstitiellen Nephritis immer mehr Eiweiss im Harn erscheinen, oder die Menge des Eiweisses sich wenigstens gleich bleiben, da die Kanälchen ihres Epithels verlustig gegangen sind; nun aber zeigen die klinischen Beobachtungen gerade ein umgekehrtes Verhalten. Da ist in der ersten Zeit eine ziemliche Menge Eiweiss im Harn, dann erfolgen Schwankungen im Eiweissgehalt, welche ganz beträchtlich werden können.

Wie sich Bartels†) durch genau ausgeführte Analysen am Krankenbette überzeugt hat, nimmt der Eiweissgehalt nicht blos prozentisch, sondern auch absolut ab. Schliesslich, wenn durch therapeutische Massnahmen die Circulationsverhältnisse sich gegebessert haben, kann das Eiweiss ganz aus dem Harne verschwinden.

Betrachten wir jetzt das Verhalten bei der desquamativen Nephritis, und da eignet sich besonders zur Beobachtung die Nephritis als Nachkrankheit von Scharlach. — Henoch††) in Berlin berichtet über einige Fälle von Scharlachnephritis, in denen der Eiweissgehalt des Harns bedeutenden Schwankungen

---

*) Thoma: Zur Kenntniss der Circulationsstörungen der Niere bei chronisch interstitieller Nephritis. Virchow's Archiv Band LXXI. pag. 42 u. pag. 227.

**) Weigert: Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Heft 162—163. Die Brigth'sche Nierenerkrankung vom patholog. anatom. Standpunkte.

***) Förster: Lehrbuch der pathol. Anatomie 1873.

†) Barthels l. c. pag. 328.

††) Henoch: Ueber Nephritis scarlatinosa. Berliner klin. Wochenschrift 1873 Nr. 50.

unterworfen war, abwechselnd mit vollständigen Pausen der Albuminurie; besonders nach heftigen Bewegungen, Schreien und Toben sah er bei mehreren Kindern, deren Urin nur noch minimale Mengen Eiweiss enthielt, jedesmal eine erhebliche Mengenzunahme des Eiweiss erfolgen. Interessant ist ein Fall von einem Knaben, den Henoch mit einem anderen Arzte an mittelschwerem Scharlachfieber behandelte. Bei diesem Knaben trat nach 14 Tagen Oedem des Skrotums und der Füsse auf; der sparsam gelassene Urin liess weder Eiweiss noch morphologische Elemente erkennen; dieser Zustand verblieb bis zu dem an linksseitiger Pneumonie erfolgten Tode; die Sektion wurde leider nicht gemacht.

Henoch aber glaubt annehmen zu dürfen, dass der bestandene Hydrops von einer Nierenveränderung abzuleiten sei, da ein Hydrops bei Scarlatina ohne gleichzeitige Nephritis nicht vorkäme; er beruft sich dabei auf die Erfahrungen Steiners.

Ich habe in der Literatur über Scharlachnephritis auch nirgends eine Notiz gefunden, dass Hydrops ohne Nierenerkrankung im Gefolge des Scharlachfiebers aufgetreten sei.

Gleichzeitig mit dem vorhergehenden Falle beobachtete Henoch einen anderen, wo Albumin und die mikroskopischen, charakteristischen Bestandtheile der Nephritis absolut fehlten. Bei dem betreffenden kleinen Patienten war schon vor der Aufnahme in das Krankenhaus vom Arzte vergeblich nach Eiweiss im Harn gesucht worden. Der sparsame, stark saure und sedimentirende Urin war frei von Eiweiss, und auch das Mikroskop liess keine morphologischen Bestandtheile erkennen. Am 4. Tage nach der Aufnahme traten urämische Erscheinungen auf, und in dem mittelst Katheter entleerten Harn fanden sich Massen von Eiweiss, zahlreiche, mit Fettröpfchen besetzte hyaline Cylinder. Der Sektionsbefund ergab eine schon bis zum Stadium der Verfettung vorgeschrittene Niere. Es ist also in diesem Falle anzunehmen, dass die Nephritis schon länger bestanden, während der Harn eiweissfrei war, denn dass erst am Tage des urämischen Anfalles die Nephritis aufgetreten war, wird wohl Niemand annehmen wollen.

In dem Jahresberichte von Virchow und Hirsch fand

ich ein Referat Simons*) über einige Scharlachnephritiden, beobachtet von Fenini in einer grossen Scharlachepidemie vom Juni 1868 bis April 1869. Fenini gibt da an, dass bei demselben Kranken der Eiweissgehalt gewechselt habe und selbst bis zuletzt ausgeblieben sei; dann dass Eiweiss überhaupt nicht aufgetreten sei im Harn Scharlachkranker, die post mortem alle Zeichen einer intensiven Nephritis an sich trugen. Solche Beobachtungen will Fenini öfter gemacht haben; und sind seine Angaben richtig, woran wohl nicht zu zweifeln ist, da Bohn**) in einer Scharlachepidemie des Jahres 1875 in Königsberg dieselben Beobachtungen sehr oft gemacht hat, so ist von einem Fehlen des Eiweiss im Harn nicht immer auf ein Intaktsein der Niere zu schliessen.

Besonders ist bei Scharlachrekonvaleszenten den Aerzten grosse Vorsicht anzurathen, dass sie sich nicht blos mit der Untersuchung des Harns auf Eiweiss begnügen. Hier ist ein sparsamer, stark saurer Harn schon im hohen Grade verdächtig.

Ich möchte an dieser Stelle noch genau darauf eingehen, ob die am Thier experimentell gewonnenen Resultate auch den Befunden am Krankenbett und den pathologisch-anotomischen Befunden entsprechen.

Am Thiere ist es, wie man ersehen, gelungen, den Nachweis zu führen, dass Eiweiss und Harnkanälchenepithelien nichts miteinander zu thun haben — vergleiche auch Stockvis***) — es ist weiterhin wohl auch anzunehmen, dass beim Menschen dieselben Verhältnisse vorliegen; experimentiell lässt sich da natürlich Nichts nachweisen — „on sait, combien il est malaisé de prendre la nature sour le fait", sagt Parrot, darauf hinweisend.

Dass unter Umständen Eiweiss im Urin auftritt (Leube†),

*) Simon: Referat über Fenini in Virchow's und Hirsch's Jahresbericht über die Leistungen in der gesammt. Medizin 1872 II pag. 253 bis 255.

**) Bohn: akute Exantheme in Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde Band II pag. 273 u. f.

***) Stockvis l. c. Journal de med. de Bruxelles vol. 44 pag. 221 u. f.

†) Leube l. c.

Bartels, Fürbringer*) u. a.), ohne dass nur die Spur einer histologischen Veränderung im Nierengewebe aufzufinden war, ist schon lange bekannt und hat viel Kopfzerbrechens verursacht. Interessant ist die Angabe von Monti**), dass Beimischung von Eiweiss zum Urin bei neugebornen Kindern sehr häufig beobachtet werden könne ohne wesentliche anatomische Veränderungen der Niere; nach seinen Erfahrungen soll das viel häufiger im Kindesalter als bei Erwachsenen vorkommen. »Serumalbumin in geringer Menge«, schreibt Motti, »ist bei Neugebornen eine häufige Erscheinung und kann in einzelnen Fällen bei sonst ganz gesunden Kindern jahrelang im Harne — ohne alle Nachtheile vorkommen.«

Diese Fälle und ähnliche kann ich hier zum Vergleich nicht heranziehen; hier interessiren nur die Fälle, in denen ein umgekehrtes Verhältniss stattgefunden, nämlich keine Albuminurie auf der einen Seite, Degeneration des Nierenparenchyms auf der anderen.

Bei Personen, die an akuten, fieberhaften Krankheiten verstorben sind, findet man in der Niere fast regelmässig den Zustand der trüben Schwellung des Epithels, d. h. den ersten Grad der Nierenentzündung. Dieser Zustand ist zu finden, gleichgültig, ob während des Lebens Eiweiss im Harn vorhanden war oder nicht. Hier kann man die Albuminurie nicht als Folge der trüben Schwellung ansehen, denn sonst liessen sich die Fälle, in denen der Harn eiweissfrei blieb, nicht erklären; betrachtet man dagegen — wie es einige wollen — diesen Zustand als eine postmortale Erscheinung, so ist natürlich für die Albuminurie eine andere Ursache anzunehmen.

Liebermeister***) in Tübingen macht die Angabe, bei

---

*) Fürbringer, Zeitschrift für klin. Medicin von Frerichs und Leyden: Zur Kenntniss der Albuminurie bei gesunden Nieren. Band I pag. 340 u. f.

**) Monti, Krankheiten der Nieren in Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten, Band IV, 3. Abtheilung, pag. 361.

***) s. Lehrbuch der spec. Pathol. u. Therap. v. F. v. Niemeyer. 9. Auflage Band II pag. 51.

Typhus wiederholt Albuminurie zeitweise oder während des ganzen Krankheitsverlaufes in Fällen vermisst zu haben, wo bei der Autopsie hochgradige Nierendegeneration zu erkennen war. Derselbe Kliniker*) hat auch beobachtet, dass bei Ikterus gravis, der gewöhnlich mit parenchymatöser Erkrankung der Unterleibsdrüsen einherzugehen pflegt, trotz des ausnahmslosen Bestehens der parenchymatösen Degeneration in den Nieren Eiweiss in der überwiegenden Zahl der Fälle fehlte, während in anderen geringe, in einigen sogar beträchtliche Mengen von Eiweiss vorhanden waren.

Bei Morbus Brightii wurde bis jetzt als die vorzüglichste Ursache der Transsudation von Eiweiss in den Harn immer noch die veränderte Beschaffenheit der Epithelien der Harnkanälchen angenommen. Und doch gibt es gerade bei dieser Krankheit Fälle, die aller Voraussage in Betreff der histologischen Veränderungen in der Niere spotten. Man bekommt bei der Autopsie Befunde, die ganz und gar nicht dem klinischen Bilde entsprechen, denn einerseits wird gefunden ein bedeutender Eiweissgehalt im Harn und nur ein geringer degenerativer Zustand des Epithels, andererseits Eiweiss nur in Spuren und hochgradige Degeneration der Epithelien.

Abgesehen von den entzündlichen Prozessen in der Niere gibt es noch einen Zustand innerhalb der physiologischen Involutionsperiode, der hier zum Vergleich herangezogen werden kann. Bei diesem Zustand — senile Atrophie genannt — bei Anamie, wie bei Kachexie vorkommend, findet man eine Menge Fett in den verschiedenen Geweben, wie in den Leberzellen, Muskeln, Hornhautgewebe etc. und, was hier von Wichtigkeit ist, viel Fett in den Epithelzellen der Harnkanälchen. Dass es sich in diesen Fällen nicht um Ablagerung von Fett in den Nieren handelt, sondern um einen fettigen Zerfall des Epithels, dürfte wohl keine Frage sein, denn bei solchen Individuen, sagt Cohnheim**), wird man schwerlich an eine Mästung denken

*) Liebermeister: Beiträge z. Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1874 pag. 255 u. f.

**) Cohnheim: Vorlesungen über allg. Pathologie, Band I pag. 552.

können. Und doch finden wir keine Albuminurie bei diesen Individuen trotz der vorhandenen Degeneration des Nierenparenchyms (Förster*), Rosenstein**) und andere). Rosenstein bezweifelt aber und gewiss mit Recht, dass da die Harnsekretion normal vor sich geht; und er nimmt als wahrscheinlich an, dass bei diesen Fällen von Nierenatrophie eine Verringerung in der Harnmenge eintrete.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, kurz die Momente anzuführen, welche erwiesenermassen Eiweissübertritt in den Harn zur Folge haben, um dann im Ganzen das Resultat zusammenzustellen.

1) Hühnereiweiss, unter die Haut oder in's Blut eingespritzt oder auch in grösseren Mengen in den Magen eingeführt, geht in den Harn über; damit transsudirt aber auch gleichzeitig Serumeiweiss, denn nach den Untersuchungen von Stockvis***) und Lehmann†) ist die Menge des im Harn nachweisbaren Eiweisses grösser als das eingeführte Eiereiweiss.
2) In Begleitung akuter fieberhafter Krankheiten, besonders Scharlach, Typhus, Pneumonie etc. finden wir Albuminurie, d. h. letztere kann bei diesen Krankheiten vorkommen, aber auch fehlen.
3) Eiweiss kann im Harn vorkommen nach Gehirnerschütterungen, [Fischer††)] Hirnhautentzündungen; dann bei den diffusen Krankheiten des Nervensystems, wie Epilepsie etc. [Nothnagel†††), Kussmaul††††)].

*) Förster: Handbuch der pathol. Anatomie. 1873.

**) Rosenstein: Zur Pathol. u. Therapie der Nierenkrankheiten. 1870. pag. 320.

***) Stockvis: Journal de méd. de Bruxelles 1867. vol. 45 pag. 22.

†) Lehmann: Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie Band XXX pag. 593.

††) Fischer: Ueber Commotio cerebri in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Heft 27.

†††) Nothnagel: Krankheiten des Nervensystems, Epilepsie, Eklampsie in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathol. u. Therap. Band XII.

††††) Kussmaul: Ueber rheumatischen Tetanus u. rheumatische Krämpfe, welche mit Albuminurie verlaufen. Berlin. klin. Wochenschrift 1871, Nr. 41—44.

4) Die Nierenentzündungen in ihren verschiedenen Stadien sind meist von Albuminurie begleitet; hierher gehören auch die Embolieen, Neubildungen etc.

5) Unterbindung der Nierenvene; die der Aorta soll nach H. Meier*) ebenfalls Eiweiss im Harn auftreten lassen; nach Frerich's Angabe wird von Munk**) bestritten, indem letzterer auf dasselbe Experiment hin nur vorübergehend Eiweiss im Harn erzeugen konnte — vielleicht blos gesetzt durch die eingreifende Operation. — Verengerung oder Verschluss der Nierenarterie hat bei darauf folgender Wiedereröffnung auf kurze Zeit Albuminurie zur Folge.

6) Albuminurie findet sich bei Stauungshyperämien der Niere in Folge von Harnkrankheiten oder bei künstlich erzeugtem Blutreichthum der Niere nach Durchschneidung der vasomotorischen Nerven.***)

7) Bei Unterbindung der Uretheren, dann bei all' den krankhaften Zuständen, die eine Auf- oder Rückstauung des Harns bewirken wie bei Neoplasmen des Blasenhalses, Verstopfung und Compression der Uretheren, dann bei hochgradigen Hypertrophien der Prostata, Strikturen der Harnröhre u. s. w. auch bei Neurosen des Urogenitalapparates tritt zeitweise Eiweiss im Harn auf [Ultzmann†)].

8) Leube, nach ihm Fürbringer und Runeberg††) berichten, dass geringe Mengen Eiweiss im Harn auftreten können ohne jede Spur von pathologischen Veränderungen in der Niere. Wichtig und theilweise zur Erklärung beitragend ist der Umstand, dass, wie Leube

*) Citirt nach Heidenhain: Handbuch der Physiologie v. L. Hermann: 1880. Die Absonderung.

**) Ebenfalls nach Haidenhain.

***) Landois: Lehrbuch der Physiologie. 1880.

†) Ultzmann: Ueber die Neurosen des Genitalapparates. Wiener Klinik 1879 pag. 119—164 und zur Diagnose der Pyelitis. Wiener med. Presse 1880 Nr. 36.

††) Runeberg: Zur Frage des Vorkommens der Albuminurie bei gesunden Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Mediz. Band XXXVI pag. 21..

angibt, bei den betreffenden Soldaten nach Anstrengungen und forcirten Märschen der Eiweissgehalt bedeutend gestiegen war.

Betrachtet man diese acht Arten von Albuminurie genauer, so findet man in allen ein Moment gemeinsam, und das ist eine Veränderung in den Circulationsverhältnissen der Niere. Diese Circulationsstörung ist es, welche im Verein mit der angenommenen Alteration der Gefässwandung (Cohnheim) in den Glomerulis mit in deren Epithel die Ursache der Transsudation von Eiweiss in den Harn abgibt. Die Beschaffenheit der Epithelien der Harnkanälchen ist wahrscheinlich ohne Bedeutung für die Pathogenese der Albuminurie. Als die Uebergangsstelle des Serumalbumins in den Harn wurden die Malpighischen Knäuel bezeichnet. Senator*) nimmt die Wandungen der Harnkanälchen als die Durchtrittsstelle an. Bartels**) und mit ihm die meisten anderen Autoren nehmen an, dass dann Serumalbumin durch die Wandungen der Glomeruli hier durchgehe, wenn der Druck innerhalb der Nierengefässe abnorm gesteigert ist. Runeberg***) dagegen sieht die Ursache in einer abnormen Druckverminderung in der Nierenarterie; nach einer Filtrationstheorie transsudirt Eiweiss bei niedrigerem Druck durch thierische Membranen, während bei höherem Druck die Membranen weniger durchgängig wären. — Nun hat Runeberg daraus gefolgert, dass auch die Wandungen der Malpighischen Knäuel bei niederem Druck in einen Zustand versetzt würden; der dem Eiweiss den Durchtritt in den Harn ermöglichte.

Diese Theorie hat wohl die meiste Giltigkeit für sich, da durch sie die Verhältnisse am besten sich erklären lassen.

Die experimentell gefundenen Resultate am Thier und die Befunde am Menschen haben neben dem wissenschaftlichen auch noch Interesse für den Arzt: Fehlen des Albumins im Harn be-

*) Senator l. c. pag. 497.

**) Bartels l. c. Krankh. des Harnapparates.

***) Runeberg: Pathog. Bedingungen der Albuminurie Band XXII v. Archiv f. klin. Medizin. pag. 269 u. 270.

rechtigt unter Umständen nicht zu dem Rückschluss auf normale Beschaffenheit der Niere, obwohl dann selten andere Zeichen gestörter Nierenfunktion ausbleiben werden. Und zweitens ist Albuminurie ohne morphologische Elemente bei vorher gesunden Individuen ein Sympton ohne alle Bedeutung.

Albuminurie berechtigt erst dann zu einem Schluss auf eine Nierenerkrankung, wenn noch andere Anzeichen einer Nephritis vorhanden sind; vor Allem die mikroskopischen Befunde von Nierenbestandtheilen wie Epithelien und Harncylinder und schliessliches Auftreten von Hydrops.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, dem Herrn Professor Dr. O. Bollinger meinen ergebensten Dank auszusprechen für die Aufmerksamkeit, die er die ganze Zeit hindurch meinen Untersuchungen und Arbeiten im pathologischen Institut geschenkt hat, und ebenso dem Herrn Obermedizinalrath Professor Dr. von Ziemssen, der mir mit gewohnter Liberalität die Literatur der klinischen Bibliothek und die nöthigen Krankengeschichten zur Verfügung stellte.

München, im September 1880.

W. S.